Aus dem Landesbad in Aachen (Rheumaforsch. Institut)
Chefarzt: Prof. Dr. Slauck.

Über Reihenuntersuchungen des großen Blutstatus und die Wertung ihrer Ergebnisse für die Klinik des Rheumatismus.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

*

Vorgelegt von
Gerta Baumann
aus Aachen.

BONN 1939
Anton Brand, Bonn

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Slauck
Korreferent: Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0163

Das große Gebiet der rheumatischen Erkrankungen wurde nach den Erfahrungen aus Klinik und Praxis bisher eingeteilt in:

1. arthritische Formen,
2. degenerative Formen (Statik, Arthrosen),
3. Stoffwechselschäden (Gicht, azidotischer Diabetes, Hypertonie und Arteriosklerose, innersekretorische Störungen),

wobei man dann die arthritischen Formen unterteilte in

a) Rheumatismus infectiosus specificus (Aschoff, Gräff),
b) Infekte bakterieller Aetiologie = Rheumatoide (Erreger: Streptokokken, Pneumokokken, Enterokokken, Gonokokken).

Die Entstehung dieser Formen wurde vielfach gefußt auf fokale Infektion (Päßler) und zwar ausschließlich im Sinne einer hämatogenen Streuung.

A. Slauck hat in sachlicher Überprüfung des Krankengutes des Landesbades Aachen gezeigt, daß nur 6% des infektiösen Rheumas als Sammelbegriff Symptome einer rein bakteriellen Infektion im Krankheitsbild erkennen lassen.

Demgegenüber steht eine große Zahl rheumatischer Krankheitsbilder mit sicherlich infektiöser Aetiologie, deren Entstehung auf andere Weise als durch hämatogene Streuung zustande kommen mußte. Diese Erkenntnis führte A. Slauck, gestützt auf seine Toxinarbeiten bei Diphtherie, Tetanus, Botulismus und Diabetes, zur Prägung des Begriffes der 'rheumatischen Fokaltoxikosen".

Ganz typisch für diese Formen rheumatischen Krankheitsgeschehens, zu denen neben Myalgien, Neuralgien und periarthrale Weichteilerkrankungen hauptsächlich die schleichend chronische Polyarthritis und die Bechterew'sche Erkrankung zählen, sind Entstehung und Verlauf. Beginnend meist mit Neuralgien in Armen oder Beinen, sehen wir im weiteren Verlauf oft mehr neuritische Krankheitszustände, an die sich dann periarthrale Gelenkschwellungen anschließen, vorwiegend zuerst in den kleinen Gelenken der Finger, Hände und Füße, dann aber auch in Schultern, Ellbogen und Knieen. Der Ver-

lauf ist chronisch, fieberlos. Beachtenswert ist die auffallende Symmetrie in der Anordnung der Gelenkschwellungen. Einem Exsudativstadium folgt nach längerem Bestehen ein produktives Stadium, das im Extremfall zu schweren Deformierungen und Ankylosierungen der betreffenden Gelenke führen kann. Es läßt sich nun stets bei den rheumatischen Fokaltoxikosen ein ursächlicher infektiöser Krankheitsherd nachweisen, der fast ausschließlich im Bereiche des Kopfes (Tonsillen, Zähne, Nasennebenhöhlen, Ohren) zu suchen und zu finden ist. Von solchen Herdeiterungen her kommt es zur Toxinwanderung über peri- oder endoneurale Lymphbahnen in den Liquor und zur Ankerung der Gifte an Ganglienzellen des Rückenmarks. Infolge des von A. Slauck zuerst beschriebenen und später in der in- und ausländischen Literatur bestätigten besonderen Innervationstypus der quergestreiften Muskulatur erscheinen als Folgen der Giftschädigung von Vorderhornganglienzellen ungeordnete Teilzuckungen der Muskulatur, welche als „Muskelfibrillieren" bezeichnet werden. Am Krankengut des Landesbades ist das Muskelfibrillieren als Generalindikator für das Bestehen einer Fokaltoxikose bei Rheumatikern 100% nachzuweisen gewesen. Die gleiche Giftwirkung verursacht durch Schädigung der trophischen Zentren und der Brükkenganglien zum Sympathicus in den zonenmäßig versorgten Gebieten über isschämische Kapillardysfunktionen, Schmerzen und Gewebsveränderungen, wie „felderförmige Degenerationen" der Muskulatur und in periarthralen Exsudationen der Nervenscheiden und Gelenk- bzw. Wirbelsäulenweichteile die wachsenden typischen symmetrischen Veränderungen der schleichenden chronischen Polyarthritis und des Bechterew'. Das Krankheitsgeschehen der Fokaltoxikosen spielt sich somit außerhalb der Möglichkeit zum Einsatz der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus ab und läßt nach den großen Serienbeobachtungen am Krankengut des Landesbades in seiner reinen Form auch regelmäßig Entzündungszeichen vermissen.

Den rheumatischen Fokaltoxikosen stehen gegenüber die von fokalen Eiterungen durch unmittelbare Keimausstreuung in die Blutbahn sich herleitenden Weichteil- und Gelenkaffektionen, welche am häufigsten als akute oder subakute Infektarthritiden auftreten.

Temperatursteigerungen, regellose Gelenkbeteiligung mit mehr oder minder deutlichen Entzündungszeichen, Endocardbeteiligung, beschleunigte BSR und passagere Erythrozytenausschwemmungen im Harnschleudersatz sind typische Erkennungszeichen dieser haematogenen Streubilder.

Die Beobachtung großer Gruppen von Rheumatikern hat gezeigt, daß in einem ansehnlichen Anteil der Gesamterkrankungen als „Mischformen rheumatischer Polyarthritis" gleichzeitig oder wechselweise dominierend bzw. sich schubweise folgend beide Entstehungswege des rheumatischen Krankheitsgeschehens begangen werden. Zu diesen „Mischformen" zählt auch das in der früheren Nomenklatur so gern abgegrenzte Krankheitsbild der „sekundär chronischen Polyarthritis", von der man heute weiß, daß es sich zusammensetzt aus einer mehr oder minder verzögert ablaufenden Infektarthritis und einer sich ausbildenden Fotaltoxikose. Die Verarbeitung des Infektes im Körper mit seinen vielen wechselvollen Einzelheiten und Zufällen sowie Streukraft und Dauer der Foki bestimmen hier Tempo und Stärke des Krankheitsbildes.

Zur Unterscheidung dieser verschiedenen Formen rheumatischen Krankheitsgeschehens bedarf es der genauen Anamnese (Entstehung und bisheriger Verlauf) und des objektiven allgemeinen klinischen Befundes: Muskelfibrillieren, Herzbeteiligung, Harn- und Sedimentbefund, Temperaturkurve, Blutbefunde (Blutsenkungsreaktion und Seroreaktionen). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit verdient der Blutstatus unsere besondere Beachtung.

In der jüngeren Literatur ist meines Wissens nach selten berichtet worden über den Blutstatus bei Rheumatikern. Mehr wurde die Blutsenkungsreaktion berücksitigt, von der H. Stangier sagt, sie sei zuverlässiger zur Beurteilung des Abheilungsgrades und der entzündlichen Aktivität bei chronischen Arthritiden als das Blutbild und die Temperaturkurve. Fischer und Ditges haben sich in früheren Arbeiten hier am Haus mit dem Blutbildproblem beschäftigt, konnten aber keine diagnostisch verwertbaren Resultate erzielen. Auch aus den anderen wenigen Veröffentlichungen geht wohl allgemein hervor, daß es ein eigentliches charakteristisches Blutbild

beim Rheumatismus nicht zu geben scheint. v. Schilling betont in seinem Buch: „Das Blutbild und seine klinische Verwertung", daß sich die echten rheumatischen Infektionen durch geringen Blutbefund auszeichnen. Verdächtig auf Rheumatoid seien stärkere Kampfphasen.

Die nach den vorstehend aufgeführten Gesichtspunkten am Landesbad ein- und durchgeführte neue Einteilung rheumatischer Krankheitsbilder in Infektarthritiden und Fokaltoxikosen machte eine erneute Überprüfung des Verhaltens der Blutstatuswerte notwendig, da zu erwarten stand, daß sich bei der Regelmäßigkeit typischer klinischer Zeichen für die verschiedenen Krankheitsgruppen durch die Erfassung des Blutstatus gleichsinnige Übereinstimmung ergeben würde.

Ich untersuchte 100 Patienten auf ihre Blutwerte. Bestimmt wurde jeweils der große Blutstatus mit Haemoglobin, Erythrocyten, Leukocyten und Differentialblutbild. Ferner kontrollierte ich gleichzeitige Reticulocyten- und Thrombocytenwerte.

Haemoglobin wurde nach der Sahli'schen Methode bestimmt, die Erythrocyten und Leucocyten in der Bürker'schen Zählkammer gezählt.

Die Blutbilder wurden mit der kombinierten Färbung nach Pappenheim gefärbt. Fixation des luftgetrockneten Ausstrichpräparates mit Jenner-May'scher Farbenlösung (0,25%ige methylalkoholische Lösung von eosinsaurem Methylenblau) 3 Minuten. Dann Verdünnung der Lösung mit Aqua dest. zu gleichen Teilen. Diese Farblösung wirkt 4 Min. ein. In der Zeit vollzieht sich die Vorfärbung. Dann Einwirkung von Giemsalösung (jedesmal frisch hergestellt: 15 gtt. methylalkoholischer Azor-Eosinlösung auf 10 ccm Aqua dest.) 15 Min. Abspülen mit einem Pufferwassergemisch nach Mommsen (6,7 ccm in 1 m = 3 n-Phosphorsäure und 10,0 ccm n-Natronlauge und Aqua dest. ad 1000,0 ccm; Ph = 5,4) und Betrachten des Präparates bei Oelimmersion.

Durch das Abspülen mit dem Puffer wurde eine besonders klare und deutliche Zeichnung der Granulierung erzielt.

Die Reticulocyten wurden dargestellt durch basische Farbstoffe. Die 1%ige alkoholische Brillantkresylblaulösung wurde auf den Objektträger gleichmäßig ausgestrichen und luftgetrocknet. Darauf wurde der Bluttropfen ausgezogen und das Präparat 5—10 Min. in die feuchte Kammer gelegt. Nach Lufttrocknen wurde 3 Min. mit Methylalkohol fixiert, dann mit Giemsa (15 gtt. auf 10 ccm) übergefärbt und dann mit Oelimmersion betrachtet.

Nach „Fonio" wurden die Thrombocyten gezählt. Auf die sorgsam gereinigte Fingerbeere kommt auf die Einstichstelle ein Tropfen einer 14%igen Magnesiumsulfatlösung, die mittels einer dünnen Glasnadel mit dem ausgetretenen Bluttropfen vermischt und dann auf dem Objektträger ausgestrichen wird. Nach Fixation mit Methylenblau 3 Min. wird mit Giemsalösung (20 gtt. auf 10 ccm) etwa 12 Min. gefärbt. Die auf 1000 Erythrocyten gezählten Blutplättchen werden in Proportion zu den im ccm gezählten Erythrocyten gestellt und so die absolute Zahl der Thrombocyten bestimmt.

Die Blutbestimmungen wurden immer zu Beginn der Kur gemacht, etwa in den ersten vier Tagen. Es können somit gleich etwaige therapeutische Einflüsse auf das Blutbild ausgeschlossen werden. Es ist bekannt, daß nach Nahrungsaufnahme eine relative Leucocytose auftritt. Von Schwenkenbecher wurden auch im roten Blutbild postdigestive Erhöhungen nachgewiesen.

Ferner muß noch bemerkt werden, daß alle Patienten vor der Untersuchung gebadet hatten.

Da wir im Landesbad Aachen sehr selten reine Infektbilder beobachten können, habe ich nur reine Toxinbilder und Mischformen rheumatischer Infektionen auswerten können.

Diese Mischformen wurden dann in die Untergruppen geteilt:

a) Toxinbild größer als Infektanteil,
b) Toxinbild gleich Infektanteil,
c) Toxinbild kleiner als Infektanteil.

Dazu wurde dann auf Grund des klinischen Befundes die prozentuale Beteiligung der einzelnen Krankheitsformen angegeben. Die Benennung der Diagnosen erfolgte nach den im Landesbad üblichen Bezeichnungen:

1. 2a = fokal-toxische Neuromyalgien,
2. 2c = schleichend-chronische Polyarthritis,
3. 2d = Bechterew'sche Krankheit,
4. 3a = statische Störungen und Tragschwäche,
5. 3b = Arthrose und Spondylose,
6. 4a = Gicht,
7. n. Inf. = nach Infektarthritis.

Wie die am Schluß der Arbeit befindlichen Tabellen zeigen, ergeben sich für Haemoglobin und Erythrocyten fast ausschließlich normale Werte. Der Färbeindex beträgt 1 in den weitaus meisten Fällen. Die Leucocytenwerte sind zu 50% erhöht. Hierbei läßt sich aber keine bestimmte Norm festlegen.

Interessante Werte ergibt die Kontrolle des weißen Blutbildes. Es fällt vor allem das äußerst häufige Auftreten der Jugendformen der leucocytären Reihe auf, also eine Linksverschiebung. Und vergleicht man dann die einzelnen Krankheitsbilder auf die Häufigkeit der Linksverschiebung, so stellt man fest, daß sie gerade bei den Formen zu finden ist, bei denen klinisch Infektsymptome neben Zeichen einer rheumatischen Fokaltoxikose beobachte werden. Die reinen fokal-toxischen Formen zeigen ein normales leucocytäres Differentialblutbild.

Nr. 14 (Kr.B. 1843) ist ihrer klinischen Erscheinungsform nach ein reines Toxinbild. Bei der Suche nach einem Infekt auf Grund der Linksverschiebung fand sich eine chronische Tonsillitis, die zurzeit keine anderen Streuungssymptome zeigt.

Auch bei Nr. 37 (Kr.B. Nr. 557) handelt es sich um ein reines Toxinbild. Durch kurz vorherige Tonsillektomie wurde ein Infekt gesetzt, der sich klinisch nicht äußerte, im Blutbild aber eine Linksverschiebung hervorrief.

Bei Nr. 88 (Kr.B. Nr. 791) fand sich keine Erklärung für die Linksverschiebung.

In 9 von 89 Fällen (= 10,1%) wurde, trotz nachweisbaren Infektes, keine Linksverschiebung beobachtet.

Nr. 97 (Kr.B. Nr. 1920) zeigt auch bei klinisch einwandfrei nachgewiesenen Symptomen einer bakteriellen Streuung keine Linksverschiebung. Ob sich in diesem Falle der Infekt in der großen Monocytenzahl äußert, steht offen.

Bei den reinen Formen der Infektarthritis war die Linksverschiebung bekannt, eben als Ausdruck des Infektes. Die Ergebnisse des Differentialblutbildes erklären nun wohl auch die uncharakteristischen Blutbefunde früherer Untersuchungen. Man muß sich nur daran gewöhnen, nicht ausschließlich bei der Betrachtung des infektiösen Rheumatismus den haematogenen Ausstreuungsweg zu sehen, sondern auch die Toxinwanderung und ihre Auswirkungen zu beachten. So kann man die Linksverschiebung wohl als wichtiges Diagnostikum betrachten, denn sie zeigt mit Sicherheit an, daß noch irgendwo ein Infekt tätig ist.

So auffällig erwies sich bei der Prüfung des Blutbildes das Verhalten der Reticulocyten, daß ich besonders hierzu Stellung nehmen muß.

Reticulocyten sind Jugendformen der Erythrocyten. Seyfarth betrachtet sie als morphologische Entwicklungsformen im normalen Entwicklungsgang aller hämoglobinhaltigen Blutzellen. Die Vitalgranulation ist ein einweißhaltiger Bestandteil des Protoplasmas und wird gedeutet als ein sich allmählich auflösender Rest des ursprünglichen Zellprotoplasmas. Beim Erwachsenen werden im ausgeruhten nüchternen Zustand 1—3‰ Reticulocyten gezählt. Treten sie vermehrt auf, so ist die Vermehrung zu werten als ein feines Anzeichen für pathologische Reize auf das erythropoetische System.

Die Untersuchungsbefunde zeigen übereinstimmend, daß erhöhte Reticulocytenwerte zu finden sind bei allen rheumatischen Krankheitsbildern, bei denen eine Toxineinwirkung vorhanden ist. Wenn ich die im Schrifttum als Höchstgrenze angegebene Zahl von 6‰ zugrunde lege und in dieser Beziehung die Untersuchungsergebnisse werte, komme ich übereinstimmend zu dem Schlusse, daß ausnahmslos bei allen rheumatischen Fokaltoxikosen diese Höchstgrenze überschritten wird. Eine Gegenüberstellung der Krankheitsbilder mit den höchsten Reticulocytenwerten und den klinisch gefundenen

Krankheitserscheinungen machte darüber hinaus offenbar, daß eine auffällige Übereinstimmung zwischen beiden Befunden bestand. Es zeigte sich jedenfalls, daß Krankheitsbilder mit überwiegendem Toxineinfluß — kenntlich am Muskelfibrillieren, an der Größe der Exsudation, dem Schmerzzustand und dem Fehlen von Infektsymptomen — die höchsten Reticulocytenzahlen stets aufwiesen. Diese Regelmäßigkeit berechtigt dazu, anzunehmen, daß es dieselben dysfunktionellen Toxinstörungen sind, welche über den Weg des vegetativen Nervensystems durch Capillardysfunktion die rheumatischen Weichteil- und Gelenkstörungen, wie auch die Schädigung der Erythropoese verursachen. Ich sehe in diesen Befunden somit eine gute Stütze für die Auffassung Seyfarths, der in der Ausschwemmung unreifer, jugendlicher Erythrocytenformen in die Blutbahn einen pathologischen Knochenmarksreiz sieht und von einer „Linksverschiebung bei den Roten" spricht. Denkbar wäre allerdings auch die Möglichkeit, daß das Toxin im Sinne einer Dystropsie zu einer Störung im Ablauf der myeloischen Blutzellenreihe führt. Hier ergeben sich mit der Retention der granulierten Elemente interessante und aufschlußreiche Hinweise auf die Agranulocytose, die wir ja nach unserer heutigen Kenntnis als den schwersten Zustand der Granulocytenretention zu werten haben. Paralleluntersuchungen am Institut von G. Heitzer, die bei rheumatischen Fokaltoxikosen regelmäßig ein Ausscheidungsdefizit an Vitamin C finden konnte und von K. Goepfert, die bei den gleichen Krankheitsbildern im Zusammenhang mit Dysfunktionserscheinungen der Kapillaren Veränderungen in der Zusammensetzung der Bluteiweiße hat auffinden können, legen allerdings die Vermutung nahe, daß bei den rheumatischen Fokaltoxikosen die der späteren Dysplasie voraufgehenden funktionellen Störungen in einer durch Ischämie erschwerten Kapillarität zu suchen sind.

Letztlich bleibt noch die Betrachtung der Thrombocyten. Der Vollständigkeit halber wurden sie mitgezählt. Es handelt sich dabei nach den Untersuchungen Wrights um Abschnürungsprodukte des Protoplasmas der Knochenmarksriesenzellen. Diese strecken pseudopodienartige Fortsätze durch die Capillarwand, die im Blut zu Blut-

plättchen zerfallen. Wenn sie abgenutzt sind, werden sie in der Milz zurückgehalten.

Es zeigen sich nun auch hier uncharakteristische Werte, die zwar größtenteils erhöht, oft aber auch bedeutend unter der Norm liegen. Die reinen Fokaltoxikosen zeigen normale und stark über der Norm liegende Werte.

Um hier klare und diagnostisch verwertbare Angaben machen zu können, bedarf es öfterer und regelmäßiger Untersuchungen während der ganzen Kurdauer.

Die Betrachtung der Blutsenkungsreaktion gibt keinen Anhalt für die Aktivität des Krankheitsprozesses. Sie ist bei fast allen entzündlichen Gelenkerkrankungen erhöht, geht aber deutlich unter dem Einfluß von Sanierungsmaßnahmen und der Therapie zurück.. Diagnostisch verwertbar ist sie insofern, als sie nach Abklingen der Gelenkerscheinungen durch bleibende Erhöhung anzeigt, daß der Krankheitsprozeß noch nicht zur Ruhe gekommen ist.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es wurde versucht, das Verhalten der Blutelemente diagnostisch bei rheumatischen Erkrankungen zu verwerten. Dabei zeigte sich:

1. Haemoglobin und Erythrocytenzahl zeigen keine Veränderungen.
2. Leucocyten und Thrombocyten geben uncharakteristische Werte.
3. Das Knochenmark reagiert mit Reticulocytenerhöhungen bei allen Toxinbildern.
4. Das weiße Blutbild zeigt regelmäßig eine Linksverschiebung bei Infektbeteiligung.

Es kann abschließend gesagt werden, daß wir also doch ein „typisches Blutbild„ bei rheumatischen Affektionen haben, sofern wir uns nur daran gewöhnen, haematogene Streuung und fokaltoxisches Krankheitsbild getrennt zu betrachten bzw. in ihren Kombinationen und Überschneidungen zu werten.

Das Thema zur vorliegenden Arbeit stellte mir Herr Prof. Dr. Slauck, Chefarzt des Landesbades Aachen. Ihm und dem verehrten Herrn Oberarzt Dr. Gehlen sage ich meinen herzlichsten Dank für die Anteilnahme und Unterstützung, die sie meiner Arbeit stets entgegengebracht haben.

Lfd. Nr.	KrBl. Nr.	Diagnose	Sta.	Form	%	Cor.	Sed.	Fi.	B. S. G.		Status Hb.	Ery.	Leuco	Ret.	Thromb.	Blutbild: BaEos	My	Ju	St.	Se	Ly	Mo
1	2052	2d+2c		T>i	60:40	+Θ	Θ	+	40/72	41/71	85=13,6	3,5	14400	18	404600	4			6	56	37	7
2	2066	2d		T>i	80:20	(+)	Θ+	+	28/52	18/62	88=14,1	4,4	12800	17	233200	3			3	54	34	6
3	1841	2d		T>i	70:30	(+)	+	+	7/18	3/6	100=16	4,2	13400	16	124800	6			8	39	39	8
4	806	2d		T>i	70:30	+	Θ	+	24/50	8/23	72=11,3	3,8	6200	13	613000	2			7	45	38	8
5	1242	2d+3b		T=i	50:50	Θ	++	+	71/100	86/110	80=12,7	4,5	12000	8	517500	2			6	47	37	8
6	1701	2d		T=i	50:50	+	ΘΘ	+Θ	41/66	32/65	71=11,5	4,0	10600	7	330 000	2			9	53	29	9
7	1770	2d		T=i	50:50	Θ	++	++	28/46	25/52	78=12,4	4,1	5400	5	668300	1			6	36	46	11
8	2716	2d	II	T=i	50:50	(+)	+	(+)	8/20		100=16	4,8	5600	5		1			9	48	27	15
9	1794	2d+2c	I	T<i	40:60	(+)	+	+	74/105	16/34	86=13,8	4,3	9400	19	256800	4			9	58	27	2
10	1847	2d		T<i	40:60	+Θ	++++	+	17/34	10/30	65=10,0	3,6	7400	9	280000	1	1		6	53	31	8
11	1646	2d		T<i	40:60	+Θ	++++	+Θ	15/40	9/16	80=12,7	3,7	4800	8	523600	1			7	46	37	9
12	1583	2a	I	T	100	Θ	Θ	+	4/11		105=16,8	5,5	11800	17	412500	1	2		4	59	31	3
13	1940	2a	I	T	100	Θ	Θ	+	4/12	3/8	96=15,4	4,6	7400	15	473800				2	44	50	4
14	1843	2a	I	T	100	Θ	Θ	+	4/5		100=16	4,8	14200	13	418900	1			6	59	30	4
15	1862	2a	I	T>i	90:10	Θ	+ΘΘ	+	33/61	18/40	70=11,1	3,9	9400	20	291500	2			5	45	46	2
16	2129	2a	I	T>i	90:10	+	Θ	+	1/4		86=13,6	4,4	7400	20	585200	1	4		8	29	50	8
17	2150	2a	I	T>i	60:40	+	Θ	+	2/4		115=18,3	5,3	7600	20	455800	1			9	41	46	3
18	578	2a	I	T>i	90:10	+Θ	+Θ	+	5/16		80=12,7	4,0	7800	15	235200	3				55	40	2
19	1871	2a	I	T>i	90:10	+	Θ	+	2/5		89=14,1	4,4	6800	14	149600	2	1		7	34	53	3
20	588	2a	I	T>i	90:10	(+)	Θ	++	17/43	17/41	95=15,2	4,7	11800	11	432900	2			4	43	49	2
21	625	2a	I	T>i	70:30	+	+Θ	+	34/60	35/62	90=14,3	4,1	13200	11	272000	3			5	67	19	6
22	494	2a	I	T>i	60:40	+	Θ	(+)	7/20	10/28	90=14,3	4,5	7000	11	499500	3			5	49	42	1
23	1916	2a	I	T>i	90:10	(+)	Θ	Θ	5/13		98=15,7	4,2	16200	9	114800	1			7	38	41	13
24	803	2a	I	T>i	60:40	+	+	+	13/35	9/29	95=15,2	5,0	9200	8	700000				7	53	36	4
25	2128	2a	I	T>i	90:10	+	Θ+	+	1/2		98=15,7	5,2	6600	7	113600	3			8	42	43	4
26	2016	2a	I	T>i	80:20	(+)	Θ	+	1/3		115=18,3	5,8	9200	7	313200	2			7	36	45	10
27	617	2a	I	T>i	70:30	+	Θ	(+)	5/15		95=15,2	4,3	10000	7	309600	2			7	54	32	5
28	1951	2a	I	T>i	90:10	+	I	(+)	3/7		95=15,2	4,7	9800	6	470000	1			10	50	32	7
29	2034	2a	I	T>i	80:20	(+)	Θ	+	3/8		110=17,6	5,2	7000	6	135200	2			7	43	37	11
30	1707	2a	I	T>i	80:20	+	ΘΘ+	+	1/3		110=17,6	5,1	6400	5	105000	2			4	30	56	8
31	844	2a	I	T>i	90:10	Θ	Θ	+	17/44		85=13,5	4,2	6000	2	310800	1	2			45	45	7
32	1934	2a	I	T=i	50:50	+	Θ	+	2/8		100=16	4,6	7600	18	381800	2	2		7	46	41	2
33	1791	2a	I	T=i	50:50	Θ	+	+	2/6		91=14,5	4,6	12200	18	142600	1			6	31	54	8
34	1875	2a	I	T=i	50:50	+	+	+	3/9		105=16,8	5,0	10400	15	270000				6	57	34	3
35	746	2a	I	T=i	50:50	+Θ	+	+	3/9		95=15,2	5,0	7000	12	420000				8	52	39	1
36	643	2a	I	T=i	50:50	+	+	+	8/20	5/17	100=16	4,7	10200	9	300800	1			7	44	45	3
37	557	2c	I—II	T	100	Θ	Θ	++	24/48	32/57	90=14,3	4,5	12200	24	230000	2			6	53	33	6
38	560	2c	I	T	100	Θ	Θ	+	23/47	17/42	100=16	5,2	12000	11	275600				3	41	51	5
39	630	2c	I	T	100	((+))	Θ	+	27/50		102=16,3	5,0	6200	7	265000	1			4	26	56	13
40	655	2c	I	T>i	70:30	+	Θ	+	10/25	10/28	85=13,6	4,6	8200	14	315400	2			6	48	42	2
41	1825	2c	I	T>i	70:30	+	+Θ	+	9/20	2/4	105=16,8	5,0	6800	12	416300	2			2	32	56	8
42	863	2c	II—III	T>i	60:40	+	Θ	+	47/86		70=11,1	4,2	14200	12	504000	3			5	63	26	3
43	592	2c	II	T>i	80:20	Θ	+++	+	30/154	19/36	85=13,5	4,0	12800	10	316000	1			6	56	30	7
44	621	2c	I	T>i	60:40	+	+	+	12/34	7/15	100=16	5,0	7200	10	320000	4			7	46	38	5
45	594	2c	I—II	T>i	70:30	(+)	Θ+Θ	+	30/55	18/44	85=13,6	4,5	6400	8	225000	1			2	40	50	7
46	1910	2c	I	T>i	80:20	Θ	+	++	6/15		100=16	4,9	7800	7	168000	1	4		5	49	33	8
47	569	2c	II—III	T>i	60:40	(+)	++	+	31/50	15/30	86=13,8	3,5	8600	7	430500	3			6	55	30	6
48	2773	2c	II	T>i	90:10	(+)	Θ	+	35/59	25/38	85=13,5	4,3	9000			3			5	72	19	; 4
49	730	2c	III	T=i	50:50	Θ	+	(+)	30/67		70=11,3	3,8	16800	20	168300				5	42	46	7
50	612	2c	I	T=i	50:50	+	Θ	+	27/50	35/43	83=13,2	4,0	8000	18	136000	1			7	36	41	15

Lfd.	KrBl.										Status					Blutbild:						
Nr.	Nr.	Diagnose	Sta.	Form	%	Cor.	Scd.	Fi.	B.	S.	G.	Hb.	Ery	Leuco	Ret.	Thromb.	Ba	Eos	My	Ju	St.	Se	Ly	Mo
51	623	2c	I	T=i	50:50	+	+	(+)	7/18		5/10	90=14,3	4,0	5000	9	324000				1	8	47	40	4
52	659	2c	II	T=i	50:50	+	+	+	65/88		35/65	89=14,1	4,2	10600	8	272500	1	1			8	60	26	4
53	856	2c	I	T=i	50:50	(+)	Θ	+	5/17			98=15,7	5,0	10800	3	550000		3			9	56	26	6
54	870	2c	II	T=i	50:50	+	+	+	40/69			88=14	4,4	8000			1	3			8	58	20	10
55	864	2c	I	T=i	50:50	+	+	+	30/65			82=13	4,2	6800				1			10	52	30	7
56	440	2c	III—IV	T=i	40:60	+	++Θ++	+	8/20		5/11	85=13,7	4,8	6800	12	665200	2				8	32	48	10
57	2091	2c	I	T<i	40:60	+	+Θ	+	14/37		13/32	105—16,8	5,1	11400	15	265200	2	2			7	58	26	5
58	685	2c	I	T<i	20:80	+	+	(+)	12/28		8/20	93=14,8	4,3	6200	6	352600					13	48	37	2
59	1861	2a+2c beg	I	T	100	Θ	Θ	+	4/10		3/8	98=15,7	4,0	10400	8	321500		2			4	47	38	10
60	616	2a+2c	I	T>i	60:40	+	+	+	9/18		9/23	105=16,8	5,4	15800	21	475200		3			6	37	47	7
61	635	2a+2c	I	T>i	60:40	+	Θ	+	8/19		7/18	95=15,2	4,2	6400	15	331800		3			7	40	43	7
62	660	2a+2c	II—III	T>i	70:30	+	Θ	+	30/60		16/34	95=15,2	4,6	15400	14	750300		2			7	47	35	9
63	581	2a+2c	I	T>i	90:10	+	Θ	+	18/40		15/38	105=16,8	4,5	16000	12	139500					5	49	40	6
64	555	2a+2c beg	I	T=i	50:50	(+)	Θ	Θ+	6/15		3/15	85=13,6	3,9	8400	6	101400	1	2			5	37	46	9
65	2054	2a+2c	I	T<i	40:60	(+)	Θ+	+	55/90		52/87	105=16,8	5,6	8800	23	680400		3			9	44	38	6
66	459	2a n.Inf.	I	T>i	60:40	+	Θ	+	14/30		2/5	100=16	5,0	6400	12	345000		1			5	46	47	1
67	2073	2a d.Inf.	I	T>i	70:30	(+)	+	+	16/39		6/18	98=15,7	4,5	8200	11	481500		2			6	53	33	6
68	613	2a n.Inf.	I	T>i	80:20	+	Θ	+	12/32		15/36	94=15	4,6	11000	10	270400		1			3	38	45	13
69	2065	2a n.Inf.	I	T>i	70:30	+	Θ	(+)	3/9			105=16,8	5,1	6800	5	367200					8	29	50	13
70	2004	2a n.Inf.	I	T=i	50:50	(+)	Θ	+	9/25		8/23	100=16	5,0	9000	7	375000		1			12	39	45	3
71	2074	2a n.Inf.	I	T<i	40:60	(+)	Θ	(+)	7/20			110=17,6	5,5	8200	20	319000		2			7	38	45	8
72	1932	2a n.Inf.	I—II	T<i	30:70	+	Θ	Θ	5/22			100=16	5,0	8200	8	310000		4			8	46	38	4
73	2089	2a n.Inf.	I	T<i	40:60	+	Θ	+	3/10		2/4	95=15,2	5,1	12200	6	375000		2			5	59	23	11
74	2092	2a n.Inf.	I	T<i	30:70	+	+Θ	(+)	2/4			105=16,8	5,2	12000	6	374400		2			6	50	33	9
75	558	2c n.Inf.	I	T>i	80:20	(+)	Θ+	+	10/33		5/14	88=13,9	4,4	9800	5	264800		3			4	41	40	12
76	622	2c n.Inf.	I	T=i	50:50	+	+	+	16/38		7/18	103=16,4	5,1	7000	18	453900					10	46	42	2
77	562	2c n.Inf.	I	T=i	50:50	+	+	+	18/40		12/30	100=16	5,0	9800	6	240000	1	7			5	48	38	1
78	556	2c n.Inf.	I	T<i	20:80	+	+++	(+)	6/21			81=12,9	4,8	6600	17	119040		2			6	44	31	17
79	1891	2c n.Inf.	I	T<i	30:70	+	Θ	+	3/5			115=18,3	5,7	8200	9	376200		2			5	55	35	3
80	833	2c n.Inf.	I—II	T<i	40:60	+	+	(+)	40/73			83=13,2	4,3	8600	6	335400	1	2			7	49	36	5
81	627	2a+2c d.Inf.	I	T>i	60:40	+	Θ	+Θ	26/55		20/40	100=16	4,6	14400	5	197800		3			5	46	36	10
82	536	2a+2c n.Inf.	I	T=i	50:50	+	Θ	+	6/15		6/14	100=16	4,5	7000	15	378400		3			7	54	31	5
83	1962	2a+2c n.Inf.	I	T<i	40:60	+	Θ	(+)	10/23		7/18	105=16,8	5,2	9600	12	253800		3			8	38	38	13
84	2155	2a+2c n.Inf.	I	T<i	30:70	+	++	Θ	3/10			108=17,3	5,4	9600	12	345600					7	29	50	14
85	1974	2a+3a	I	T	100	(+)	Θ	+	1/3			100=16	5,1	6400	19	540600		1			4	36	54	5
86	2335	2a+3b	I	T	100	Θ	Θ	+	2/5			100=16	4,6	10000	9	283800		1			4	48	41	6
87	750	3b		T	100	(+)	Θ	++	20/40		15/29	100=16	4,9	7800	9	470000		2			4	42	44	8
88	791	2a+3a	I	T	100	Θ	Θ	+	8/9			91=14,5	4,4	11800	7	308000		1			6	53	36	4
89	1944	2a+3a	I	T>i	90:10	(+)	Θ	(+)	1/2			100=16	4,7	7000	19	284600	1	2			5	39	44	9
90	829	2a+2c+3b	I	T>i	60:40	(+)	Θ+	+	20/40			89=14,1	4,6	11600	18	432400		3			10	60	23	4
91	813	3a+3b	I	T>i	60:40	+	Θ	+	5/17		4/13	90=14,3	4,5	7200	11	391500		1			4	39	50	6
92	1968	3b	I	T>i	90:10	Θ	Θ	Θ	1/2			105=16,8	5,4	7200	11	286200		2			7	28	52	11
93	1936	2a+44	I	T>i	60:40	+	Θ	Θ	3/9			115=18,3	5,3	10200	10	355100	1	1			7	43	40	8
94	1991	2a+3b	I	T>i	80:20	(+)	+	+	21/45		8/20	110=17,6	5,6	7200	9	408800	1	3			5	50	38	3
95	2077	2a+3a+3b	I	T>i	70:30	Θ	+	+Θ	6/19		5/13	100=16	5,0	9600	9	245000	1	4			7	50	30	8
96	815	2a+2c+3b	I	T>i	60:40	+	Θ	(+)	18/48		22/48	95=15,2	4,7	6200	9	258000	2	2			5	41	42	7
97	1920	2a+3a	I	T>i	90:10	+	Θ	(+)	4/15			85=15,2	5,0	8800	8	379500		7			1	41	31	20
98	810	2a+3b	I	T=i	50:50	+	Θ	+	19/48			98=15,7	4,9	11600	14	210000	4				14	40	38	7
99	798	2a+3b	I	T=i	50:50	Θ	Θ	+Θ	10/24			92=14,5	4,7	6800	8	423000		2			7	44	39	9
100	618	2c+3b	I	T<i	20:80	(+)	Θ+	Θ	7/20		4/10	105=16,8	5,2	9200	7	239200	1	2			11	45	35	6

Literaturangabe.

J Arneth: Das Blutbild im Lichte der qualitativen Blutlehre. Verlagsbuchhandlung H. Stenderhoff, Münster i. W. 1928.
L. Aschoff: Pathologische Anatomie.
Ditges: Deutsche Med. Wochenschrift. 1929 Nr. 28.
Fischer: Rheumaprobleme. 1929, Leipzig.
von Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Verlag Fischer, Jena 1939.
Slauck: Klinische Wochenschr. 1937, Nr. 21. — München. Med. Wochenschr. 1937, Nr. 23. — Med. Klinik 1937, Nr. 14 u. 15.
Stangier: Med. Klinik. 1936, Nr. 42.

LEBENSLAUF.

Ich, Gerta Baumann, wurde am 17. April 1914 geboren zu Aachen als Tochter des Postassistenten Peter Baumann und seiner Ehefrau Emma geb. Mennicken.

Von Ostern 1920 bis Ostern 1933 besuchte ich das Städtische Oberlyzeum St. Leonhard zu Aachen, wo ich Ostern 1933 das Zeugnis der Reife erhielt. Vom SS. 1933 an studierte ich Medizin in Bonn. April 1934 bestand ich das Vorphysikum, März 1936 das Physikum. Die klinischen Semester belegte ich in Freiburg und Bonn. In den Semesterferien famulierte ich am Landesbad Aachen und im Marienhospital Aachen.

Im WH. 1938/1939 bestand ich in Bonn das medizinische Staatsexamen.